9436.

Ueber Tuberkulose

der

platten Schädelknochen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Albert,
appr. Arzt aus Hassfurt a/M.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber Tuberkulose

der

platten Schädelknochen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Albert,
appr. Arzt aus Hassfurt a/M.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Die Schädeldachtuberkulose ist im Verhältnis zur Tuberkulose der anderen Knochen selten, da sie nur 3% aller tuberkulösen Knochenaffektionen beträgt. Kein Wunder also, dass man bis vor nicht gar langer Zeit ihr Vorkommen überhaupt in Abrede stellte. Man rechnete eben damals jede chronische Ostitis zur Lues.

Die ersten Veröffentlichungen über Tuberkulose der platten Schädelknochen stammen aus den 40ger Jahren und sind von

Bayle, welcher bei der Autopsie einer 25jährigen Frau eine Tuberkulose des rechten Scheitel- und Stirnbeines, sowie des Atlas, mehrerer Wirbelkörper und Rippen konstatierte. Fast zur gleichen Zeit sezierte Laënnec eine 30jährige Frau und fand an mehreren Stellen des Schädels tuberkulöse Zerstörungen der Knochen, ferner Tuberkulose des Zahnfortsatzes des Epistrophens, der Wirbelsäule und mehrerer Rippen

Von den deutschen Chirurgen wurden die ersten Fälle durch die Erlanger Klinik in Meinels Inaugural-Dissertation vom Jahre 1842 publiziert. Der eine Fall betrifft eine Tuberkulose des rechten Scheitelbeines bei einem 14jährigen, sonst gesunden Mädchen.

In demselben Jahre veröffentlichte Ried einen neuen wegen seiner kolossalen Ausdehnung besonders interessanten Fall. Es handelte sich hier um eine Tuberkulose des Stirnbeines, linken Scheitelbeines, rechten Unterkiefergelenkes, der Orbitalfläche des rechten Keilbeinflügels, des Sternums, einiger Rippen, der Hals- und Lendenwirbelsäule, des

rechten Ellenbogengelenkes, des rechten Unterkieferwinkels, sowie beider Lungen. Patientin war 18 Jahre alt und starb an allgemeiner Schwäche.

Etwa um dieselbe Zeit wurden von einigen unbekannten Autoren noch 3 Fälle beobachtet:

I. Fall: 7 Jahre altes skrophulöses Kind mit Tuberkulose des Hinterhauptbeines. Es erfolgte Heilung.

II. Fall: 4½jähriges anämisches Kind, mit Tuberkulose des Hinterhaupt- und Scheitelbeines; es erfolgte Heilung.

III. Fall: 3 Jahre alter, skrophulöser Knabe mit Tuberkulose des Stirnbeines, Das Kind wurde infolge Perforation des Prozesses in die Augenhöhle blind und starb bald darauf. Die Autopsie ergab noch einen Abscess im linken Stirnlappen.

Inzwischen war durch Virchows epochemachende Arbeit „die krankhaften Geschwülste“ eine neue Aera für die pathologische Anatomie der Tuberkulose hereingebrochen. Der Begriff, den man früher mit der Knochentuberkulose verband, war ein ganz anderer geworden. Früher sah man das Charakteristische der Tuberkulose in den die ostitischen Herde ausfüllenden, käsigen Massen, jetzt machte man den Begriff der Tuberkulose von der Anwesenheit miliarer Tuberkeln abhängig.

Jahre vergingen und nirgends war etwas von der Knochentuberkulose, am wenigsten von der so seltenen Schädeldachtuberkulose zu lesen.

Da war es Volkmann, der in den 80ger Jahren wiederum auf diese seltene Affektion der Schädelknochen aufmerksam machte und die früheren diesbezüglichen Errungenschaften der Vergessenheit entriss. Von 12 Fällen perforierender Schädeldachtuberkulose weiss er zu berichten und fast alle gingen sie von einem oder beiden Scheitelbeinen aus, ganz selten vom Stirnbeine.

I. Fall: 32 Jahre alt; Tuberkulose des rechten Scheitelbeines. Tod infolge von Lungenphthise und und Spondylitis.

II. Fall: 17 Jahre altes, hereditär belastetes Mädchen mit Tuberkulose des linken Scheitelbeines. Es erfolgte Heilung.

III. Fall: 5jähriger Knabe aus gesunder Familie mit Tuberkulose des linken Scheitelbeines. Es erfolgte Heilung.

IV. Fall: 27jähriger Mann mit Otitis media, Ostitis sterni, zu der sich Stirnbeintuberkulose hinzugesellte.

V. Fall: 17jähriges Mädchen mit Rippencaries und Tuberkulose des oberen Tuber parietale, zu der Coxitis tub. hinzukam.

VI. Fall: 25jährige, mit einem tuberkulösen Manne verheiratete Frau mit einer Stirnbeintuberkulose und Rippencaries,

VII./XII. Fall: Scheitelbeintuberkulose.

In demselben Jahre veröffentlichten Kraske 2 und Keller einen Fall von Schädeltuberkulose.

I. Fall: 19jähriger aus gesunder Familie stammender Mann mit einer Tuberkulose des Stirn- und einer Caries des Fersenbeines. Tod durch Selbstmord.

II. Fall: $1^1/_4$ Jahre altes hereditär belastetes Kind mit Lungen- und Darmtuberkulose. Die Sektion ergab ausserdem noch tuberkulöse Einlagerungen im Schädeldach, den beiden Jochbeinen, in beiden unteren Humerusepiphysen, den Epiphysen des Radius und der Ulna beiderseits, sowie beider Metacarpi.

III. Fall: 2jähriges, skrophulöses Kind mit Schläfenbein-Oberarmtuberkulose. Relative Heilung.

Lobstein, Lugol und Callender beobachteten ebenfalls 3 Fälle von Schädeldachtuberkulose, von denen einer mit Sternaltuberkulose kombiniert war.

Socin fand bei der Sektion einer an tuberkulöser Meningitis verstorbenen Person neben multipler Caries noch kariöse Zerstörungen sowie einen Abscess an der Innenfläche des Schädeldaches.

Israel publizierte in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ im Jahre 1886 auch 4 Fälle von Schädeltuberkulose, von denen einer wegen seines traumatischen Ursprunges besonderes Interesse bietet.

I. Fall: Er betraf einen 6jährigen, sonst ganz robusten Knaben aus gesunder Familie mit einer vernachlässigten Schläfenbeinfraktur. Die Untersuchung ergab eine eiternde Fistel in der Schläfengegend, durch welche man mit der Sonde auf ein weiches, zwischen Dura mater und dem Knochen sich befindliches Granulationsgewebe kam. Im weiteren Verlaufe bildeten sich auf dem Stirn- und Scheitelbeine mehrere fluktuierende Tumoren. Der Knochen war diesen Stellen entsprechend rauh und nekrotisch und an zwei Stellen perforiert; auch an der Schädelbasis bildete sich ein Abscess, welcher später zwischen dem äussern Ohr und dem Schläfenbein durchbrach. Nach 7 Jahren und nach 30 glücklich überstandenen Operationen erfolgte Heilung aller in unmittelbarer Nähe der alten Frakturstelle sich befindlichen Knochenabscesse durch Narbenverschluss — der glänzendste Beweis, was ein gesunder widerstandsfähiger Organismus alles zu leisten vermag.

II. Fall: Tuberkulose am Foramen magnum.

III./IV. Fall: Scheitelbeintuberkulose.

In der Würzburger chirurgischen Klinik wurden auch einige Fälle von Schädeldachtuberkulose gesehen und teils von Probeck, teils von Levy in Inaugural-Dissertationen geschildert.

I. Fall: 18jähriger immer kränklicher Knabe, der Rhachitis überstanden, mit acht 20Pfennigstück-

grossen eiternden Defekten des Schädeldaches und zwar über beide Scheitelbeine, dem Hinterhauptbeine, sowie hinten und seitlich vom Processus mastoideus. Lunge und Herz gesund. Keine Neigung zur Heilung.

II. Fall: Gleichalteriger Patient mit Abscess, Nekrose und Caries des Schädels.

III. Fall: 9jähriges skrophulöses Mädchen mit Geschwüren am Hals und Kinn, Tuberkulose der rechten Stirnbeinhälfte, des linken Scheitelbeines, des rechten unteren Orbitalrandes und des linken Ellenbogengelenkes. — Es erfolgte Heilung.

IV. Fall: Caries ossis sphenoidei (corpus et alae) et cavi Highmori dextr. et sinistr. cum perforatione in cavum naso-pharyngeum et arrosione vasorum. Haemorrhagia letalis. Prolapsus et adhaesiones lobi frontalis dext. in loco fistulae. Fistula cerebri, Oedema Piae. Degeneratio caseosa gland. lymph. colli et peribronchial. Anaemia letalis. Der Fall ist insofern beachtenswert, als durch die Granulationswucherungen Gefässe arrodiert wurden und Verblutungstod eintrat.

In der chirurgischen Klinik zu Göttingen wurden 16 Fälle an Schädeltuberkulose operativ behandelt und von Julius Clemm beschrieben.

I. Fall: 16 Jahre, männlich, hereditär belastet;

Diagnose: Rechtsseitige Pleuritis, Tubercul. coxae, Nebenhodentuberkulose links, Schädelnekrose mit Sequesterbildung.

Therapie: Resectio coxae, Exstirpatio testis; Auskratzen der tuberkulösen Massen am Schädel. — Patient starb.

II. Fall: 11 Jahre alt, weibl., hereditär belastet.

Diagnose: Tub. d. r. Schläfenschuppe und des Stirnbeines.

Therapie: Operation; — gesund entlassen.

III. Fall: 16 Jahre, männlich, aus gesunder Familie:

Diagnose: Hinterhauptstuberkulose.

Therapie: Operiert und geheilt.

IV. Fall: 15 Jahre, weiblich, von tuberkulösen Eltern.

Diagnose: Tub. d. r. Ellenbogengelenkes, tub. ulcus am Olecranon, Tub. d. r. Scheitelbeines, des Stirnbeines, linken Schläfen- und Hinterhauptbeines.

Therapie: Resectio cubiti. — Trepanation. Wenig Heilungstendenz.

V. Fall: 40 Jahre alt, männlich, aus gesunder Familie.

Diagnose: Tub. des l. Schläfen- und Stirnbeines, Spina ventosa dig. IV, phal. II. Lungen gesund.

Therapie: Operation. — Gesund entlassen.

VI. Fall: 15 Jahre, männlich, hereditär belastet.

Diagnose: Tub. d. r. Scheitelbeines.

Therapie: Operiert. — Gesund.

VII. Fall; 5 Jahre, männlich, hereditär belastet.

Diagnose: Tub. d. r. Schläfenbeines und des IV. Metatarsus.

Therapie: Operiert. — Gesund.

VIII. Fall: 8 Jahre, männlich, aus gesunder Familie.

Diagnose: Tub. d. X. Brustwirbels, der IX. Rippe, sekundäre Kyphose, ferner Tub. d. l. Schläfen- und Felsenbeines mit sekundärer Facialislähmung links, Tub. d. Unterschenkels und Unterkiefers links; Amyloidentartung der inneren Organe.

Patient starb an allgemeiner Cachexie.

IX. Fall: 9 Jahre alt, männlich, aus gesunder Familie.

Diagnose: Hinterhauptstuberkulose. Starb an akuter Miliartuberkulose.

X. Fall: 11 Jahre alt, männlich, ohne hereditäre Belastung.

Diagnose: Tub. d. r. Schläfenbeins und des Jochbogens, sowie des Hüftgelenkes.

Therapie: Trotz Operation geht der Patient unter komatösen Erscheinungen zu Grunde.

Die Sektion ergab noch eine eitrige Pachymeningitis und Leptomeningitis, Lungentuberkulose, Amyloidentartung der inneren Organe.

XI. Fall: 56 Jahre alt, weiblich, hereditär belastet.

Diagnose: Tub. d. l. Scheitelbeines. — Lungen gesund.

Therapie: Operiert. — Weiterer Verlauf unbekannt.

XII. Fall: 14 Jahre alt, männlich, von gesunden Eltern.

Diagnose: Tub. d. Jochbogens, Oberkiefers und Stirnbeines.

Starb an Haemoptoë.

XIII. Fall: 35 Jahre alt, männlich, von tuberkulösen Eltern.

Diagnose: Tub. pulmonum, Tub. d. r. Scheitelbeines und d. Wirbelsäule.

Therapie; Operiert und gesund. Starb später an Lungenphthise.

XIV. Fall: 16 Jahre alt, männlich, ohne hereditäre Belastung.

Diagnose: Tub. d. Stirnbeines, d. Knie- und Ellenbogengelenkes.

Therapie: Operiert. — Gesund.

XV. Fall: 13 Jahre, weiblich, aus gesunder Familie.

Diagnose: Tub. d. l. Schläfenbeines und d. l. Keilbeinflügels.

Therapie: Operiert und gesund.

XVI. Fall: 19 Jahre alt, weiblich, hereditär belastet.

Diagnose: Tub. d. Stirnbeines und d. Unterschenkels.

Starb infolge allgemeiner Schwäche.

Auch in der Bonner chirurgischen Klinik wurden einige Fälle von Tuberkulose des Schädeldaches von Trendelenburg operiert und von Janssen mitgeteilt.

I. Fall: 8 Jahre alt, weiblich, aus gesunder Familie mit Scheitelbeintuberkulose.

II. Fall: Scheitelbeintuberkulose.

III. Fall: Stirnbeintuberkulose.

In den beiden lezten Fällen trat die Caries multipel auf.

IV. Fall: 34 Jahre alt, mit Tuberkulose d. Hinterhauptbeines, der dura und pia mater.

Janssen berichtet noch von einigen weiteren von anderen Autoren wie Hauser, Kretschmann und Düring beobachteten Fällen.

V. Fall, 51 Jahre alt, weiblich, nicht belastet.

Diagnose: Tuberkulose sämtlicher Schädelknochen, der Lunge, Leber und Nieren.

VI. Fall: 25jähriger Mann mit einer akut eitrigen Mittelohrentzündung und Tuberkulose des Warzenfortsatzes. Trotz Operation schreitet der Prozess weiter, es kommt zu einer Erkrankung der Hinterhauptschuppe und des Scheitelbeines.

VII. Fall: Ein 14jähriges Mädchen trägt die Ohrringe ihrer an Tuberkulose verstorbenen Freundin und bekommt nach einiger Zeit Geschwüre am Ohre und hustet auch. Die mit unterminierten Rändern versehenen Ulcerationen zeigen deutlich tuberkulösen Charakter und breiten sich gegen den Warzenfortsatz hin aus. Eine Fistel führte direkt auf cariöse Knochenmasse. Grauulationen, sowie Sputum enthielten Tuberkelbacillen. Patientin starb.

Wir hatten es hier offenbar mit einer Impftuberkulose zu thun, welche später das Schläfenbein ergriff.

In der Erlanger chirurgischen Klinik wurden auch Fälle von Schädeldachtuberkulose durch Heinecke operiert und durch Probeck und Erpenbeck geschildert.

Ersterer beschreibt 5 Fälle, welche immer das Scheitelbein betraten, und wo die Operationen ohne Erfolg waren. Heilung trat niemals ein. Bei einem einzigen Fälle war das Schädeldach an mehreren Stellen perforiert.

Letzterer berichtet von 3 wegen ihres Zusammenhanges mit einem vorausgegangenen Trauma interessanten Fällen.

I. Fall: 11 Jahre alter, aus gesunder Familie stammender Knabe, der mit seinem Vorderkopfe an eine Mauer fiel. Es entwickelte sich in der Höhe der grossen Fontanelle eine Fistelöffnung und späterhin eine zweite gegen die Stirne zu, am Hinterhaupte bildete sich ein Abscess. Der Schädel war in der ausgedehntesten Weise zerstört, an mehreren Stellen fanden sich gleichzeitig tuberkulöse Zerstörungen, so dass bei der Resektion ein 8 cm langes und 6 cm breites Knochenstück entfernt werden musste. Es handelte sich um eine Tuberkulose beider Scheitelbeine, des l. Schläfenbeines, zu der sich eine Rippencaries und eine Tub. art. cubiti hinzugesellte.

II. Fall: Ebenfalls auf traumatischer Basis beruhend. Ein 11jähriges, aus gesunder Familie stammendes Mädchen stiess mit der Stirne auf einen Thürpfosten und bekam nach einiger Zeit eine Stirnbeintuberkulose an der Stelle, wo der mechanische Insult eingewirkt hatte. Nach der Operation erfolgte Heilung durch Narbenbildung.

III. Fall: 15jähriger Knabe ohne hereditäre Belastung mit Tuberkulose des Kniegelenkes, Stirnbeines, Jochbeines und rechten Unterkiefers.

Ein weiterer Fall von Schädeldachtuberkulose kam im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion und wurde von Sedlmeyer in seiner Inaugural-Dissertation behandelt (1895).

Es handelte sich hier um ein 2 Jahre altes Kind aus gesunder Familie, welches im Anschluss an Scarlatina eine Otitis media purulenta chronica mit sekundärer Abscessbildung des rechten Processus mastoideus bekam. Ausserdem bildeten sich am Hinterhauptbeine mehrere Abscesse und am Hals ein Senkungsabscess vorne in der Höhe des Schildknorpels. Patientin starb an sekundärer Darmtuberkulose und Basilarmeningitis. Die Autopsie bestätigte die klinisch gestellte Diagnose einer Hinterhauptstuberkulose, die multipel aufgetreten war, den Knochen stark zerstört hatte und unter Ergreifen der Hirnhäute in die Tiefe ging, um kleine tuberkulöse Herde im Kleinhirn zu bilden.

Dies sind alle seit den 40ger Jahren in der Litteratur veröffentlichten Fälle von Schädeldachtuberkulose.

Ich komme nun zu dem letzten ebenfalls hier beobachteten Fall von Schädeldachtuberkulose, welcher von Herrn Dr. Dürck am pathologisch-anatomischen Institut zu München seziert wurde.

Da das Kranken-Journal mir nicht zur Verfügung stand, so bin ich allein auf das Sektions-Protokoll angewiesen.

Sektions-Bericht.*)

G. P., 38 Jahre alt, verheiratet, Taglöhner, ist am 2. V. 98 gestarben.

*) Sektions-Journal des path. Institutes Nr. 425. 1898.

Stark abgemagerte, männliche Leiche mit tief eingesunkenem Abdomen. Die Bauchwand ist mit dem grossen Netze, sowie mit den Darmschlingen teilweise verwachsen. Das Bauchfell ist dicht mit miliaren graugelben Knötchen durchsät und offenbar durch einen erfolgten Bluterguss schwärzlich verfärbt, wie verkohlt aussehend. Die Baucheingeweide sind unter einander innig verwachsen und kaum zu trennen.

Beide Lungen sind an ihrer Spitze leicht löslich adhärent, Pleura und Pericard sind leer, letzteres beinahe ganz bedeckt. Die linke Lunge zeigt an ihrer Spitze narbige Einziehungen. Das Gewebe des linken Lappens ist sehr weich, trocken, anämisch und stark lufthaltig. Der untere Lappen ist etwas dunkler. Die rechte Lunge ist gross und leicht. Das Gewebe aller Lungenteile ist sehr blass und lufthaltig, aber ohne Einlagerungen.

Das Herz ist sehr klein, das subepicardiale Fett geschwunden, die Coronargefässe sind geschlängelt und beide Ventrikel sehr eng. Der Herzmuskel ist braun, dünn und zähe, das Endocard ist links wenig getrübt; sämtliche Klappen sind frei beweglich, schlussfähig und ohne Auflagerung.

Die Milz ist mit der Umgebung fest und innig verwachsen, die Kapsel mit konfluierenden grauen Knötchen bedeckt, die Pulpa glatt, derb und schwarz, das Gerüst deutlich, die Follikel sind nicht erkennbar.

Die Leber ist namentlich mit dem Zwerchfell fest verwachsen. In der Kapsel sind zahlreiche, graue Knötchen. Konsistenz ist etwas vermehrt. Auf dem Durchschnitte dunkel, blutreich und deutlich ikterisch. Sämtliche Gallengänge, sowie die Gallenblase sind stark dilatiert. Letztere ist mit reichlicher, fast theerartig dunkler, zäher Galle gefüllt.

Der Magen ist klein und die Serosa mit grauen Knötchen bedeckt. Die Schleimhaut ist diffus dunkelgelb gallig imbibiert, dünn, glatt und intakt.

Die einzelnen Darmschlingen sind unlöslich mit einander verwachsen; die Serosa dunkelschwarz imbibiert und mit zahlreichen Knoten durchsetzt. In der Schleimhaut der verschiedenen Darmabschnitte sind keine Veränderungen, keine Follikelschwellung und keine Substanzverluste.

Die Niere ist ohne Fettkapsel, die Fibrosa leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt und dunkel. Auf der Schnittfläche sind Rinde und Mark deutlich geschieden. Die Glomeruli sind stark mit Blut überfüllt, die Markkegel in entsprechender Höhe, in der Rinde keine abnormen Einlagerungen, Nierenbecken und Hilus sind fettarm.

Die Innenfläche der pars squamosa des Schläfenbeines, sowie der linken Seite der Squamosa ossis basilaris und ein Teil des linken Parietale sind mit einer grossen Menge zähen, grünlichen, käsigen Eiters bedeckt. Die Innenfläche des Knochens ist rauh und durch den Eiter arrodiert. Die weichen Häute an der Basis und an der Konvexität sind glatt, durchsichtig und blass. Die Gehirnsubstanz ist ödematös und blass; die Ventrikel sind sämtlich erweitert und mit maceriertem Ependym erfüllt. Die Zeichnung der grauen Substanz ist kaum erkennbar, an keiner Stelle des Gehirnes sind irgend welche fremdartige Einlagerungen zu finden.

Bei der Spiegeluntersuchung am Schläfenbein findet sich der knöcherne Gehörgang mit einem dünnen, braungelben Ueberzug bedeckt, welcher sich als trockener Hohlcylinder entfernen lässt — wahrscheinlich eingetrocknetes Sekret —. Nach Eröffnung des Tegmen tympani findet sich die Paukenhöhle ganz, das Antrum

teilweise ausgefüllt mit derber, suggulenter, grauroter Schleimhaut. Nur im Antrum ist ein grösseres Lumen vorhanden. Die Schleimhaut hüllt Hammer, Ambos und Steigbügel vollkommen ein. Caries besteht weder an der Wand noch an den Gehörknöchelchen. Nach Durchsägung der Paukenhöhle findet sich das Lumen derselben, soweit überhaupt solches vorhanden ist mit zähem, schleimig eitrigem Sekret ausgefüllt. Am Boden des Antrum mastoideum dagegen ist nur seröses Sekret. Ausserdem ist das ganze Lumen des Antrum frei. Die Schleimhaut ist hier nur mässig geschwellt und zeigt frische, teilweise aus einzelnen Gefässen bestehende, lebhaft rote Injektion (Hyperaemia ex vacuo).

Gegen die Spitze und untere Wand des Warzenfortsatzes zu hat der Schnitt 2 grössere Warzenzellen eröffnet, von denen die eine vollständig, die andere zum grössten Teil mit suggulenter, grau geschwellter Schleimhaut erfüllt ist. Die Tube ist normal, der Sinus sigmoideus ist leer.

Diagnose: Idiopathische diffuse subakute tub. Peritonitis, chr. Tuberkulose des Craniums im Bereich des linken Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptbeines, tuberkulöse Pachymeningitis circumscripta; Oedem des Gehirns, Otitis media purulenta acuta, Lungenemphysem und Herzatrophie.

Unser Fall bietet also mit den vorher geschilderten vielfach Analogieen, in anderer Beziehung bestehen jedoch auch wieder Unterschiede.

Wie gewöhnlich wurden auch hier die beiden Scheitelbeine, das Hinterhaupt- und linke Schläfenbein befallen, besonders stark die Schläfenbeinpyramide. Es bestand nämlich eine akute purulente Mittelohrentzündung, welche jedoch nicht, wie dies

meistens der Fall ist, primärer Natur war, und dann per continuitatem die übrigen Knochen ergriff. Der Prozess hat vielmehr den umgekehrten Weg eingeschlagen, ist von den platten Knochen sekundär auf das Schläfenbein, d. h. dessen Pyramide übergegangen und hat so erst das Mittelohr ergriffen — gewiss ein seltener, bis jetzt vielleicht überhaupt noch nicht beobachteter Fall. Für diese Annahme spricht wenigstens der pathologisch-anatomische Befund. Neben der Knochentuberkulose war auch die harte Hirnhaut, das innere Periost des Schädels tuberkulös affiziert. Den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete wahrscheinlich die schon seit Jahren bestehende chronische Bauchfelltuberkulose, welche bereits zu einer ausgedehnten Verwachsung sämtlicher Unterleibsorgane mit den Darmschlingen und letzterer unter sich geführt hatte. Von hier aus wird der Prozess auf metastasischem Wege durch die Lymphbahnen oder durch einen Tuberkelembolus mittels der Blutbahn weiter verbreitet worden sein.

Auffallender Weise zeigten beide Lungen und Pleurablätter, einige alte Narben und leicht lösliche Adhäsionen der Spitze ausgenommen, gar keine tuberkulösen Veränderungen, auch der gesamte Darmkanal bot nichts Abweichendes. Der Tod ist bei dem stark abgemagerten, anämischen Individuum offenbar infolge allgemeiner Cachexie und der durch diese bedingten Herzschwäche, infolge eines Collapses eingetreten.

Wegen Fehlens einer Krankengeschichte bin ich auf eine mehr allgemeine Behandlung des Themas beschränkt.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Schädeldach-Tuberkulose.

König unterschied 3 Haupttypen:

1. Die infiltrierende, progressive Form: Hier werden ausgedehnte Knochenmassen diffus be-

fallen, der Prozess geht schnell und ununterbrochen weiter, ohne dass eine eigentliche Grenzschicht zwischen gesundem und krankem Gewebe vorhanden ist, wie bei den beiden anderen Formen. Glücklicherweise gehört gerade diese Art des Auftretens zu den selteneren.

2. Die einfache Granulationstuberkulose: Hier haben wir eine herdförmige Entwicklung von tuberkulösem Granulationsgewebe, ausgehend vom Innern des Knochens und nach aussen durchbrechend oder von der Dura oder dem äusseren Perioste ausgehend und den umgekehrten Weg einschlagend. Es kann zu einer mehr oder weniger tief greifenden Caries, ja sogar zu einer Perforation kommen und damit ist der Uebergang zur

3. Tuberkulösen Necrose gegeben, der am häufigsten vorkommenden Form der Schädeltuberkulose, welche Heinecke geradezu als Caries necrotica perforans bezeichnet, um damit das Charakteristische dieser Form, die Perforation und Sequesterbildung, anzudeuten. Die Sequester sind gelb von Farbe und von harter Konsistenz. Ein Granulationssaum scheidet sie vom gesunden Gewebe. In der Umgebung der erkrankten Herde besteht fast niemals eine ossificierende Ostitis, was differentialdiagnostisch sehr wichtig ist.

Alle diese 3 Formen können mit Entwicklung von Granulationen ausserhalb des Knochens und mit Abscessbildung einhergehen. Ja die Neigung zur Abscessbildung scheint beim Schädel vorzuwiegen nach dem übereinstimmenden Urteile aller Autoren. Das Periost wird durch die zwischen ihm und dem Knochen befindlichen Granulationen abgehoben, ebenso die Dura, und zwar beide Häute in einer grösseren Ausdehnung, als sie die Erkrankung des Knochens zeigt. Sie sind mit der tuberkulösen Neubildung be-

deckt und können im weiteren Verlaufe von dieser durchbrochen werden. So entsteht ein Abscess und es kommt zum Eindringen der tuberkulösen Massen in den Subduralraum. Hieraus erklärt sich auch die Thatsache, dass die Dura nicht nur an der dem perforierenden Knochen gegenüber liegenden Stelle, sondern auch an anderen Gegenden Tuberkeln trägt, Die Neubildung kann weiterhin durch die Pia in das Gehirn hineinwuchern. Nach Ausstossung eines perforierenden Sequesters und nach Erweichung der den Knochendefekt ausfüllenden Granulatiousmasse besteht dann eine direkte Verbindung zwischen dem Schädelinneren und der Aussenwelt, sodass leicht eine Meningeninfektion erfolgen kann. Die Granulationen können weiterhin ein Gefäss arrodieren und so eine letale Blutung bewirken oder es gelangen Tuberkel in einen Gehirnsinus und wir haben dann das Bild einer akuten Miliartuberkulose vor uns.

Eine tuberkulöse Erkrankung des Felsenbeins kann zu Facialislähmung, der Orbita zu Verlust eines Anges führen. Prognostisch sehr ungünstig ist die Mitbeteiligung der Dura, Pia und des Gehirns an dem krankhaften Prozess als Pachymeningitis und Leptomeningitis purulenta oder tuberculosa. Noch ist zu erwähnen, dass die Schädeldachtuberkulose fast niemals ohne tuberkulöse Erkrankung anderer Organe vorkommt, wie der Lungen, Drüsen, anderer Knochen und Gelenke und des Urogenitalsystems. Besteht der Prozess länger, so sind die inneren Organe fast immer amyloid oder fettig degeneriert.

Kommt ein tuberkulöser Prozess, sei es spontan oder erst nach therapeutischen Eingriffen zur Heilung, so entwickelt sich statt des tuberkulösen Granulationsgewebes solches normaler Art, welches dann schrumpft und Narben im Knochen bildet. Neigung zur Ver-

knöcherung ist im allgemeinen nicht vorhanden. Die tuberkulösen Narben des Kopfes sind ausgezeichnet durch Haarmangel und Verwachsensein mit den beiden Periostblättern, sodass wir einen häutigen Verschluss des Schädeldaches haben, welcher unter dem Niveau der Umgebung im Knochen selbst gelegen ist.

Klinischer Verlauf.

Der klinische Verlauf ist ein im allgemeinen ziemlich typischer. Wir haben zunächst eine fluktuierende, aus weichen Granulationsmassen und aus Eiter bestehende Geschwulst, einen kalten Abscess, nach dessen spontaner oder artificieller Eröffnung sich der charakteristische, dicke, Miliartuberkel führende Eiter entleert. An einer circumskripten Stelle sehen wir das verkäste, anämische Knochengewebe teils sequestriert, teils noch in Verbindung mit seiner Umgebung oder der Defekt ist mit Granulationen ausgefüllt. In wieder anderen Fällen ist der Knochen bereits perforiert, sodass eine Kommunikation mit dem Schädelinnern besteht, und aus dieser Oeffnung fliesst Eiter und Wundflüssigkeit.

Die subjektiven Symptome sind teils ganz gering und fehlen oft ganz, während sie sich in anderen Fällen als Kopfschmerz oder Druckempfindlichkeit äussern. Unter gewissen Umständen jedoch können Erscheinungen von Gehirndruck auftreten, wie wir sie bei meningealen Blutungen, bei Reizungs- und Depressionszuständen oft finden, nämlich dann, wenn das Innere des Schädeldaches stark afficiert ist, reichliche Granulationswucherungen oder profuse Eiterungen mit Abhebung der Dura auf grossen Strecken hier bestehen. Dies ist jedoch nur selten der Fall. Meist kommen nur leichtere Krankheitsformen zur Beobachtung. Treten im Verlaufe der Erkrankung Recidive, neue Granulationsgeschwülste auf, so kündigt sich

dies durch ein geringgradiges intermittierendes Fieber an. Das Allgemeinbefinden des Patienten braucht dabei gar nicht gestört zu sein. In den allerschwersten Fällen, wo es zu septischen Eiterungen kommt, haben wir unregelmässig intermittierendes Fieber, die Kranken magern ungeheuer rasch ab und gehen zu Grunde. Bei den leichteren, mit chronisch fistulösen Eiterungen einhergehenden Formen, wo der Körper andauernd grosse Eiweismengen verliert, kommt es zu Degenerationszuständen der innneren Organe zur Amyloid-Entartung der Milz, Leber und Nieren.

Treten zur Schädeldachtuberkulose Komplikationen hinzu, so kann durch diese das Krankheitsbild ein ganz anderes werden. Die Schädelerkrankung tritt vollständig in den Hintergrund, und es kann innerhalb kürzester Zeit der Tod eintreten. Als solch schwere, meist zu letalem Ausgang führende, sekundär auftretende Erkrankungen sind anzusehen:

Akute Miliartuberkulose, akute Pyaemie, einfache oder tuberkulöse Meningitis. Phlebitis sinuum, Encephalitis. Letztere ruft mehr lokale Veränderungen hervor, während bei den übrigen meist Coma eintritt. Ferner sind noch zu erwähnen eine letale Haemorrhagie, durch Gefässarrosion besonders im Sinus transversus hervorgerufen, eine Otitis media et externa purulenta mit nachfolgender Facialislähmung bei Ergriffensein des Felsenbeines und eventuell der Verlust eines Auges bei Perforation der Granulationsmassen in die Orbita.

Der Verlauf, die

Prognose

dieser an und für sich so einfachen, aber durch die verschiedenen Komplikationen um so verwickelter werdenden Erkrankung ist abhängig einerseits von der Ausdehnung und der Art der pathologischen Verände-

rungen am Schädel selbst, andrerseits von den sekundär hinzukommenden Komplikationen anderer Organe, dem Allgemeinzustande und der Widerstandskraft des Körpers. Zudem müssen wir hier scharf zwischen Lokal- und Letalprognose unterscheiden.

Spontan-Heilungen der lokalen Prozesse sind zwar nicht absolut unmöglich, gehören jedoch zu den grössten Seltenheiten. Bei einer aktiven Behandlung hängt diese von den oben erwähnten Umständen ab. So sind die multipel auftretenden, sowie die infiltrierenden Formen entschieden sehr ungünstig, besonders wenn die Hirnhäute, das Gehirn selbst oder andere Organe mitergriffen werden. Kann der lokale Herd dagegen deutlich abgegrenzt und entfernt werden, so sind die Chancen bessere, wenn der Kräftezustand des Patienten ein normaler ist. Ein schlechter Organismus vermag eben nicht allenfallsige, trotz der Operation zurückgebliebene, ganze geringe tuberkulöse Herde oder die im Blute cirkulierenden tuberkulösen Gifte zu zerstören, und noch viel weniger ist er im stande, neue Granulationen zu bilden. So bekommen wir günstigsten Falls eine relative Heilung, eine Fistel, aber die Zerstörung geht ruhig weiter.

Der schliessliche Ausgang, ob Tod oder Heilung, die Letalitätsprognose also ist lediglich von den Komplikationen und der individuellen Beschaffenheit des Patienten abhängig. Dabei spielen jedoch viele, durch die Lokalität der einzelnen Herde bedingte Zufälligkeiten eine grosse Rolle. Kann doch eine Gefässarrosion bei dem prognostisch günstigsten Falle rasch und unerwartet eine letale Blutung, eine Miliartuberkulose oder septische Pyaemie zur Folge haben. Im allgemeinen kann man sagen, dass fast alle bei Schädeldachtuberkulose vorkommenden Todesfälle durch Lungen-, Darm- und Hirnhautaffektionen verursacht

wurden. Treten letztere nicht ein und erfolgt keine Heilung, so versiecht der Körper allmählich, die starken Eiweissverluste schwächen ihn sehr und eine allgemeine Cachexie, eine Herzschwäche macht dem traurigen Leben ein Ende. Wie lange sich der Kranke so dahin schleppt, hängt ab von seinem individuellen Kräftezustand, von der Warte und Pflege, überhaupt von den hygienischen Bedingungen, unter denen er steht.

Kurz hunderte von Zufälligkeiten bedingen den Verlauf und schliesslichen Ausgang unseres so wechselnden Krankheitsbildes.

Diagnose.

Die Diagnose ist in einzelnen Fällen ganz leicht, bald schwieriger und in wieder anderen Fällen überhaupt nicht zu stellen.

Sind Fistelöffnungen vorhanden, die uns auf cariösen Knochen führen, dann ist dieselbe leicht, da wir dann in den cariösen Knochenpartieen oder in den umliegenden, zerklüfteten und geschwürigen Gewebsmassen Tuberkelbacillen nachweisen können. Sind wir im Zweifel, ob wir eine tuberkulöse oder nur eine einfache Nekrose vor uns haben, so kann uns die Anamnese bezüglich der Heredität, sowie die gründliche Untersuchung innerer Organe auf eine allenfallsige tuberkulöse Affektion wichtige Aufschlüsse geben. Im Anfangsstadium, wo nur elastisches Granulationsgewebe vorhanden ist, kann die Dignose, wenn unterstützende Momente fehlen, überhaupt unmöglich sein. Es ist hier leicht eine Verwechslung mit Lues besonders mit der gummösen Form gegeben, da wir auch hier Knotenbildung und Fluktuation haben. Doch sind die Knoten bei Lues meist multipel und bilden niemals so bedeutende Abscesse wie bei Tuberkulose. Ausserdem sind für erstere tiefe, buchtige, progrediente Ulcerationsprozesse, grosse die Knochendefekte

umgebenden Wälle, sowie die bei Tuberkulose fast nie vorkommende ossifizierende Periostitis im höchsten Grade charakteristisch. Auch die Jodkalitherapie, das Auffinden anderer auf Syphilis hindeutende Affektionen, sowie die Probepunktion, welche bei Lues einen glasig flüssigen, bei Tuberkulose einen schmutzig gelben Eiter ergibt, sind für uns diagnostisch wichtige Anhaltspunkte. Die neueste Zeit hat uns in der Kochschen Lympheinspritzung ein diognostisches Mittel von unschätzbarem Werte gegeben für die Erkennung zweifelhafter tuberkulöser Fälle. Ist nämlich Tub. vorhanden, so tritt einige Stunden nach vorgenommener Injektion unter mehr oder weniger stark ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen, wie Uebelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, unter Temperatursteigerung bis 40° und darüber eine starke Rötung und Schwellung der erkrankten Partieen ein, die nach einiger Zeit wieder ihr vorheriges Aussehen annehmen.

Ist, was allerdings nur in den allerseltensten Fällen zur Beobachtung kommt, die Tuberkulose auf einem durch Syphilis vorbereiteten Boden entstanden, so ist bei der Mischform des Krankheitsbildes bei dem teilweisen Erfolge der Jodkalitherapie und bei dem vielleicht positiv ausfallenden Koch'schen Injektionsversuch die Diagnose in vielen Fällen wiederum unmöglich oder kann nur mit grösster Vorsicht gestellt werden.

Im grossen und ganzen wird uns jedoch die Feststellung der Thatsache, ob Tuberkulose oder Lues vorhanden ist, bei Anwendung aller uns zu Gebote stehenden Hilfsmitteln nicht schwer fallen, wenn auch anfangs etwas Unklarheit herrscht. Der weitere Verlauf entscheidet dann meist für das eine oder andere.

Aetiologie.

Die ursächlichen Momente, die bei der Schädeldachtuberkulose in Betracht kommen, sind so ziemlich

dieselben wie die bei der tuberkulösen Erkrankung anderer Knochen: Heredität und Trauma.

Dass von tuberkulösen Eltern abstammende Kinder eine gewisse Disposition zur Tuberkulose haben, weil ihr Körper nicht widerstandsfähig genug ist, — dass ausserdem bei keiner Erkrankung die Körperimmunität eine so grosse Rolle spielt wie gerade bei der Tuberkulose — ist allgemein bekannte Thatsache.

Ebenso sicher ist es, dass mechanische Insulte nicht ohne Bedeutung sind. Schon Andral hat mit Recht auf den Einfluss traumatischer Einwirkungen hingewiesen. Das „Wie" des Zusammenhanges, der eigentliche innere Grund, inwiefern das Trauma die Tuberkulose begünstigt, war von jeher eine vielumstrittene Frage der Wissenschaft. Verschiedene Theorieen suchten mit mehr oder weniger Erfolg das „Wie" zu begründen. So sagt Rindfleisch: Durch das Trauma findet an der Insultstelle eine verlangsamte Cirkulation statt, es tritt eine entzündliche Hyperämie der Umgebung auf, und nun spielen die weissen Blutkörperchen eine Hauptrolle, indem sie die schon früher im Blute kreisenden Tuberkelbacillen an sich reissen und so eine Etablierung derselben begünstigen. Cohnheim nimmt an, dass die Gefässe durch die mechanische Einwirkung für das Virus durchgängiger werden. Volkmann glaubt, dass das Blutextravasat, welches durch das Trauma hervorgerufen wird, ein günstiger Nährboden für die Entwicklung der Bacillen sei. So lückenhaft und teilweise unrichtig auch diese Thesen sind, Thatsache ist jedenfalls, dass mechanisch insultierte Stellen einen locus minoris restitentiae darstellen. Hiefür sprechen auch zahlreiche klinische Beobachtungen. Man fand nämlich, dass bei ganz gesunden bis zur stattgehabten traumatischen Einwirkung nie krank gewesenen Leuten an der Insult-

stelle plötzlich Entzündungen auftraten, die durch ihren weiteren Verlauf sich als tuberkulös charakterisierten. Auch viele Autopsieen bestätigten diesen Zusammenhang.

Neben der Heredität und dem Trauma spielen auch die Infektionskrankheiten, besonders die Influenza, eine Rolle. König beobachtete wenigstens einen derartigen Fall.

Dass die Schädeldachtuberkulose meist sekundär auftritt, ist bereits erwähnt. Die wirklich primär entstehenden Formen sind alle auf ein Trauma zurückzuführen.

Auffallend ist auch eine gewisse Disposition des männlichen Geschlechts für die Tuberkulose, und zwar ist das jugendliche und mittlere Lebensalter bevorzugt, besonders aber ersteres. Es hat dies seinen Grund wahrscheinlich darin, dass im jugendlichen Alter das Markgewebe einen besonders grossen Raum einnimmt, andererseits der im Wachstum befindliche Knochen sich in einem physiologischen Reizzustande befindet, welcher den pathologischen Irritationen in vieler Beziehung sehr nahe steht und durch spezifische Infektionsträger leicht in letzteren übergehen kann.

Dass gerade die platten Schädeldachknochen so selten von Tuberkulose befallen werden, die langen Röhrenknochen und Gelenke dagegen so ausserordentlich häufig, liegt in der geringen Entwicklung der Spongiosa bei ersteren und der grossen Ausdehnung derselben bei letzteren. Hiefür spricht auch die Erfahrung, dass gerade die Epiphysen der Röhrenknochen so häufig, die Diaphysen so selten erkranken. Die platten Knochen des Beckens sind ebenfalls höchst selten der Sitz einer tuberkulösen Affektion, während das Hüftgelenk so häufig erkrankt. Ganz analog sind die Verhältnisse am Schulterblatt einerseits, dem Schultergelenk andererseits.

Jugendliches Alter und stark spongiöse, sowie reichlich markhaltige Knochen disponieren also zu tuberkulösen Erkrankungen.

Bezüglich der Therapie ist noch kurz zu erwähnen, dass dieselbe zunächst eine allgemein roborierende und dann erst eine lokale, sich auf möglichste Entfernung der tuberkulösen Knochenherde erstreckende sein muss. Bei der Erkrankung innerer Organe sind wir, da uns bis jetzt ein Specificum fehlt, auf eine rein symptomatische Behandlung angewiesen.

Zum Schlusse obliegt mir die ehrenvolle Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Dr. Bollinger für die freundliche Uebernahme des Referates und Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die liebenswürdige Ueberweisung des Themas, sowie für seine sonstigen Bemühungen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Volkmann: Centralblatt für Chirurgie.
Israel: Ostitis tub. der platten Schädelknochen.
Erpenbeck: Ueber Schädeltuberkulose. Diss. inaug. 1892.
Zanssen: „ „ Diss. inaug. 1891.
Probeck: „ „ Diss. inaug. 1887.
Clemen: „ „ Diss. inaug. 1892.
Heinecke: Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes.
Jaffé; Ueber Knochentuberkulose.
Meinel: „ „ Diss. inaug. 1842.
Levy: „ „ Diss. inaug. 1896.
König: Lehrbuch der spez. Chirurgie.
Schmauss: Lehrbuch der path. Anatomie.
Ziegler: Lehrbuch der path. Anatomie.
Tillmanns: Lehrbuch der spez. Chirurgie.
Kier: Knochentuberkulose. 1842.
Kraske: Notizen über Schädeltuberkulose. 1881.
Cohnheim: Aetiologie primärer Knochentuberkulose.
Sedlmeyr Albert: Ein Fall von Schädeltuberkulose. Münchener Diss. 1895.